

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N^o 134

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre GERDIL

Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES OCULAIRES

CONSÉCUTIFS A UNE OTITE MOYENNE

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

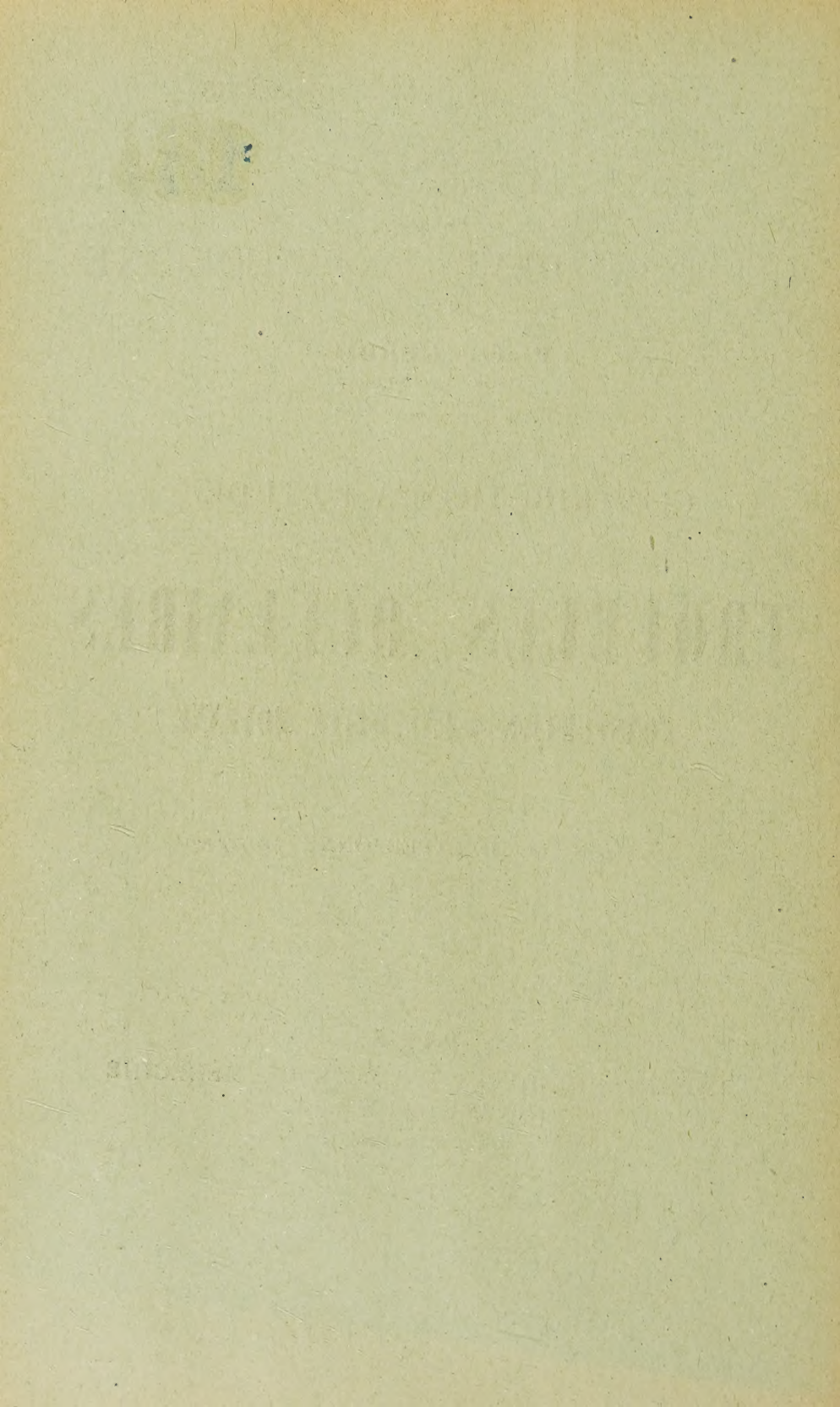
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921



134

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre GERDIL

Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES OCULAIRES

CONSÉCUTIFS A UNE OTITE MOYENNE

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS
Physiologie.	CUNEO
Physique médicale	CH. RICHET
Chimie organique et Chimie générale	ANDRÉ BROCA
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BEZANÇON
Pathologie et Thérapeutique générales.	BRUMPT
Pathologie médicale	MARCEL LABBÉ
Pathologie chirurgicale.	RENON
Anatomie pathologique.	LECENE
Histologie.	LETULLE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	PIERRE DUVAL
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	CARNOT
Médecine légale.	BERNARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée.	MENETRIER
	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTIERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse dont il m'a
inspiré le sujet.*

*Qu'il veuille bien recevoir ici l'expres-
sion de ma gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur agrégé LENORMANT (Boucicaut, 1911).

1912. M. le Docteur SIREDEY, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

1913. M. le Docteur BRAULT (*in memoriam*), hôpital Lariboisière (1913).

Externat

1913-1914. M. le Docteur BAZY, chirurgien de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie de Médecine.

1914, 1919-1920. M. le Docteur Dalché, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Témoignage de respectueux dévouement et de profonde reconnaissance.

1919. M. le Docteur FUNK-BRENTANO, accoucheur de l'hôpital Tenon.

1920-1921. M. le Professeur DE LAPERSONNE, professeur de Clinique ophtalmologique.

A MM. les Docteurs GATELLIER, VELTER, PRÉLAT, MONBRUN.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TROUBLES OCULAIRES
CONSÉCUTIFS A UNE OTITE MOYENNE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu une malade qui, à la suite d'une otite moyenne aiguë, accompagnée de phénomènes méningés, a présenté une paralysie du nerf moteur oculaire externe du côté de l'otite, et une névrite optique double ayant abouti à l'atrophie papillaire.

Le tout s'est terminé par la guérison ; néanmoins l'atrophie optique a entraîné une cécité presque complète.

On ne signale qu'un nombre assez restreint de cas analogues qui aient présenté un ensemble de symptômes aussi complexe et dont l'évolution se soit faite vers la guérison après des phénomènes généraux graves.

Aussi, sur le conseil de notre maître M. le Professeur De Lapersonne, nous a-t-il paru intéressant d'étudier à ce propos :

1° Quels sont les troubles oculaires consécutifs à l'otite :

Troubles moteurs, représentés surtout par la paralysie de la VI^e paire crânienne.

Troubles sensoriels constitués par les altérations du nerf optique.

2° Quel traitement médical et chirurgical il convient d'instituer pour prévenir et combattre ces diverses complications dont la plus redoutable est l'atrophie optique.

COMPLICATIONS ENDO-CRANIENNES DES OTITES MOYENNES

Avant d'aborder l'étude des troubles oculaires nous allons passer rapidement en revue les différentes complications endo-craniennes qui peuvent survenir à la suite des otites moyennes.

Ces diverses complications proviennent de l'extension de proche en proche du processus infectieux otitique et leur connaissance est indispensable pour comprendre la pathogénie et le mode de production des lésions que l'on observera du côté de l'appareil visuel.

1^o Ostéite apexienne

La première des complications dues à la propagation de l'infection est l'ostéite de la pointe du rocher. Elle est généralement de peu de gravité, parce que les cellules de la pointe sont peu développées ou bien sont absentes chez le plus grand nombre de sujets et aussi parce que constituant un système à part, éloigné de l'antre et de la caisse, elles s'infectent plus difficilement.

L'infection peut se faire de plusieurs façons : soit de proche en proche, à travers des travées osseuses plus lâches qu'à l'ordinaire ;

Soit en suivant le canal carotidien ;

Soit encore en se propageant à distance par voie veineuse et la pointe peut alors suppurar sans qu'il y ait de lésions intermédiaires entre elle et les cavités de l'oreille moyenne.

2° Abscess extra-dural

Cette infection de la pointe rétrocede souvent au bout de peu de temps et alors on ne note que des lésions minimes, quelquefois une paralysie du moteur oculaire externe qui disparaît rapidement sans laisser de traces.

Mais aussi l'ostéite de la pointe peut suppurar et la collection purulente qui s'est formée pourra, dans un certain nombre de cas, exceptionnels il est vrai, suivre le trompe d'Eustache et venir s'ouvrir dans le pharynx ;

Ou bien, le plus souvent, elle évoluera normalement vers la cavité crânienne.

Il se produit alors entre la dure-mère et le rocher un foyer purulent, l'abcès extra-dural, qui décolle la dure-mère.

Cet abcès siège plus particulièrement sur le versant postérieur du rocher. Il reste isolé des autres lésions du rocher et il échappe à la trépanation mastoïdienne sauf si une intervention est dirigée spécialement vers la pointe.

Notons qu'il est produit beaucoup plus souvent

par des affections chroniques de l'oreille que par des affections aiguës.

3° Abscess intra-dural

Les cas d'abcès intra-dural sont exceptionnels ; ils marquent une étape de plus dans la production des complications encéphaliques des suppurations de l'oreille, la dure-mère se laissant pénétrer par le pus qui envahit sa face interne.

Cet abcès peut communiquer avec un abcès extra-dural, constituant ainsi un abcès en bouton de chemise.

On en distingue deux formes qui ont été bien étudiées par Avinier de Lyon :

1° La pachyméningite interne suppurée sans retentissement sur la cavité arachnoïdienne ;

2° Le kyste purulent intra-dural.

Dans les deux formes les lésions peuvent s'étendre en profondeur jusqu'à l'ulcération du cerveau en franchissant les obstacles anatomiques interposés.

La symptomatologie de ces abcès n'est pas précise ; ils restent silencieux pendant longtemps ou bien ils ne présentent pas de différence bien marquée avec les symptômes des autres complications intracrâniennes : abcès extra-dural, abcès du cerveau, méningite otogène, etc.

Ce sont presque toujours des trouvailles d'autopsie ou d'opération.

Leur pronostic est réservé pendant leur évolution et même pendant plusieurs semaines après l'opération. La guérison survient dans la moitié des cas.

4° Méningites

Une fois la dure-mère franchie, l'infection s'étend aux méninges et l'on observe alors des méningites à tous les degrés : séreuse, séro-purulente, purulente.

1° La méningite séreuse se présente sous deux formes :

a) L'hydropisie méningée aiguë, simple état hypertensif, caractérisé par l'hyperproduction énorme de liquide clair, jaillissant sous pression, l'absence d'albumine et d'éléments figurés.

Cette hydropisie méningée survient presque exclusivement au cours de la deuxième enfance, chez des malades atteints d'otite légère non compliquée d'ostéite étendue et de labyrinthite ;

b) La méningite séreuse vraie, méningite véritable définie par l'excès d'albumine et l'existence d'éléments figurés, en majorité des lymphocytes et de quelques polynucléaires.

La méningite séreuse vraie frappe à tout âge les malades porteurs d'otite grave, de lésions d'endomastoïdite, d'abcès extra-duraux, d'abcès du cerveau. Elle traduit souvent la réaction générale de la séreuse autour d'un foyer de méningite bactérienne localisée. Elle doit être interprétée comme un signe

avant coureur de complications plus graves et à ce titre commande l'évidement immédiat.

L'ensemencement du liquide reste toujours négatif dans l'un et l'autre cas. On considère ces méningites séreuses comme étant d'origine toxique.

2° Dans d'autres cas, l'infection atteint la pie-mère ; on a alors une méningite séro-purulente siégeant surtout à la base du crâne, ou bien une méningite purulente évoluant avec tous les symptômes d'une méningite aiguë. La ponction lombaire donne issue à du liquide purulent dans lequel on retrouve le plus souvent les divers éléments microbiens habituels des méningites.

Quelquefois c'est le staphylocoque comme chez la malade dont nous rapportons l'histoire dans notre observation I.

Cette complication est évidemment d'une sérieuse gravité et souvent mortelle.

5° Trombo-phlébite des sinus

On peut voir la propagation de l'infection se faire du côté des sinus veineux intra-crâniens ; en général c'est une complication des vieilles otorrhées.

La thrombo-phlébite du sinus caverneux est souvent secondaire à la thrombose du sinus latéral et de la jugulaire interne, mais elle peut être également primitive et fréquemment ce sont des lésions de la pointe du rocher qui la déterminent, les sinus s'infectant au contact d'un abcès extra-dural.

D'autres fois ce sont les afférents du sinus qui lui apportent les germes pathogènes : sinus pétreux supérieur qui reçoit la veine de l'aqueduc du vestibule ; sinus pétreux inférieur où se jette la veine auditive interne ; veines du sinus carotidien dont les veines tympaniques sont tributaires.

Cette thrombo-phlébite occasionne :

a) Une paralysie des nerfs des VI^e et III^e paires par compression. (Nous savons en effet que le nerf moteur oculaire externe est logé dans la cavité sinusienne accolé à sa paroi externe ; le nerf moteur oculaire commun est compris dans un dédoublement de cette paroi.)

b) Une thrombose de la veine ophtalmique provoquant de l'œdème des paupières, du front de la face, du chémosis et de l'exophtalmie, de la compression nerveuse.

Les accidents généraux accompagnent ces signes locaux : la thrombo-phlébite devient le point de départ d'une pyohémie générale, se traduisant par des abcès viscéraux multiples, des lésions pulmonaires gangréneuses, une méningite suppurée qui emportent le malade en quelques jours.

6° Abcès du cerveau et du cervelet

Enfin signalons comme dernières complications les abcès du cerveau et du cervelet.

a) *Abcès du cerveau.* — La suppuration otique tiendrait sous sa dépendance :

1/4 des abcès cérébraux selon Lebert.

1/3 des abcès cérébraux selon Reynold.

1/2 des abcès cérébraux selon Thomas Barr.

De plus l'origine otique existerait souvent sans que l'on s'en doute, on ne la constate qu'à l'autopsie.

Les affections chroniques là aussi sont plus fréquemment que les affections aiguës la cause de l'abcès cérébral.

L'agent infectieux se localise en un des points des centres nerveux, en particulier dans le lobe temporo-sphénoïdal et donne lieu à un abcès cérébral quelquefois sans communication apparente avec l'otite.

Dans ces cas la paralysie du nerf moteur oculaire commun acquiert une grande valeur séméiologique, l'évolution des abcès cérébraux ne se traduisant que par des symptômes frustes insuffisants pour autoriser un diagnostic ferme, au moment où une intervention chirurgicale a des chances d'être efficace.

Elle permet de préciser le siège de l'abcès cérébral, de le situer dans le lobe temporo-sphénoïdal quand elle vient s'ajouter aux signes généraux de collection intra-cérébrale : céphalée, torpeur intellectuelle, amaigrissement avec ou sans fièvre, ralentissement du pouls, stase papillaire.

Parfois ils ne se manifestent par aucun signe ; brusquement la mort survient par convulsions en quelques heures, par inondation ventriculaire ou sous-arachnoïdienne.

b) *Abcès du cervelet.* — L'abcès du cervelet est

plus rare, souvent aussi sans communication avec la surface.

Le nerf moteur oculaire externe pourra toujours être comprimé par un abcès du cervelet. En effet il chemine dans l'étage postérieur du crâne appliqué sur le plan basilaire, recouvert par la protubérance et voisin du lobe latéral du cervelet.

Il n'est d'ailleurs pas besoin d'une compression directe ; l'hypertension produite par la présence de la collection suppurée suffit et peut expliquer les cas où la paralysie siège du côté opposé à l'abcès.

La stase papillaire est d'une grande fréquence : dans 60 o/o des cas environ ;

La paralysie de la VI^e paire dans 9 o/o des cas. On retrouve en plus tous les signes des abcès cérébelleux : trouble de l'équilibre, démarche ébrieuse, ataxie et asynergie cérébelleuse, nystagmus spontané du côté de la lésion.

De même que dans les cas d'abcès cérébral le pronostic est très grave et souvent la mort survient malgré l'intervention.

TROUBLES MOTEURS

PARALYSIE DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

La paralysie du nerf moteur oculaire externe constitue le trouble moteur le plus fréquemment observé au cours des otites.

Cette fréquence est le fait des rapports anatomiques intimes qui existent entre la région de l'oreille et du rocher et le nerf de la VI^e paire crânienne.

Ce sont aussi ces rapports qui expliquent la paralysie du nerf, montrée par Panas, à la suite de lésions traumatiques siégeant au niveau du rocher.

De plus par son long trajet basilaire le nerf moteur oculaire externe se rend vulnérable à toutes les affections des différents étages du crâne qu'il traverse.

Aussi dans les cas d'otite suivie de complications endo-crâniennes n'est-il pas étonnant de rencontrer avec une aussi grande fréquence cette paralysie.

Mais il est des cas où la lésion du nerf survient au cours d'une otite sans que rien ne paraisse la rattacher à cette dernière.

Nous pouvons donc distinguer dans la pathogénie

de la paralysie du moteur oculaire externe deux cas basés sur les apparences cliniques.

I. — La paralysie survient au cours de complications intracrâniennes

Elle peut être due à un abcès *extra dural*. Le nerf passe sur la pointe du rocher, étroitement appliqué sur l'os par le ligament pétro-sphénoïdal ; qu'il se produise un abcès extra-dural et le nerf se trouve englobé dans la collection purulente. Il se fera alors une névrite infectieuse, mais cette névrite est rarement seule et le plus souvent il se produit en même temps une compression du nerf par hypertension intracrânienne.

En effet l'abcès extra-dural s'accompagne souvent de *méningite séreuse* et l'hypertension produite par cette dernière comprimera le nerf à l'endroit où il est le plus exposé, c'est-à-dire là où il croise la pointe du rocher.

Ces paralysies ont pour caractère d'apparaître rapidement en quelques jours et de disparaître également vite soit spontanément soit à la suite d'une décompression par ponction lombaire ou par craniectomie comme l'indiquent de nombreuses observations.

La méningite peut être séro-purulente ou purulente ; c'est alors à un exsudat méningé qu'est due la paralysie. On comprend que dans ce cas elle soit

plus difficile à disparaître que lorsqu'il ne s'agit que d'une simple compression par hypertension.

C'est aussi à un foyer de méningite circonscrite due à une ostéite apexienne qu'il faut attribuer le syndrome de Gradenigo formé par l'association :

D'une otite moyenne purulente aiguë ;

D'une paralysie isolée du moteur oculaire externe du même côté ;

Et d'une violente douleur dans le territoire du trijumeau correspondant à l'oreille malade, douleur qui traduit une participation du ganglion de Gasser à l'infection.

Cette paralysie est plus durable et plus grave que la précédente, car il faut que l'atteinte ait été plus intense pour aller léser un ganglion de Gasser mieux protégé que la VI^e paire contre l'infection.

Un *abcès du cervelet* est souvent aussi la cause de la paralysie que l'on observe dans 9 o/o des cas de tumeurs et d'abcès du cervelet.

Comme nous l'avons dit plus haut, le nerf est comprimé contre la base du crâne, soit directement par la tumeur ou l'abcès, soit indirectement par l'hypertension occasionnée par la présence de la collection suppurée.

Enfin dans la *thrombo-phlébite* des sinus, le nerf peut être lésé très fréquemment. Il passe dans l'intérieur du sinus et il est atteint directement par le processus de thrombose.

Dans ce cas le pronostic est grave et la paralysie du moteur oculaire externe n'est qu'un phénomène de peu d'importance à côté des signes généraux.

II. — La paralysie survient sans complications endro-craniennes

Nous avons vu les cas où la paralysie de l'abducteur peut être attribuée très nettement à une propagation de l'infection otitique.

Il est beaucoup plus difficile d'expliquer le cas où la paralysie s'établit sans liaison apparente avec l'otite.

Deux théories principales essayent d'établir la pathogénie de la paralysie isolée du moteur oculaire externe.

A) *Théorie réflexe.* — Les premières paralysies observées ont été attribuées à un trouble réflexe sans que les observateurs aient pu appuyer leur opinion sur des faits précis.

Ce fut Bonnier qui attira l'attention sur les connexions qui existent entre l'oreille et les nerfs oculomoteurs, en particulier l'oculo-moteur externe, par l'intermédiaire du noyau de Deiters.

Les fibres de la racine vestibulaire de l'acoustique vont se terminer au niveau du noyau de Deiters et de ce dernier émanent des fibres qui vont se rendre au noyau du moteur oculaire externe.

C'est par l'intermédiaire de cette voie que se fait la paralysie si fréquente de ce nerf.

Bonnier a même décrit à cette occasion un syndrome spécial constitué par des vertiges avec dérobe-

ment de l'appareil de sustentation et troubles oculomoteurs réflexes ; état nauséeux et anxieux, troubles auditifs et phénomènes douloureux dans la sphère du trijumeau.

En dehors des paralysies du nerf de la VI^e paire on signale également les paralysies du moteur oculaire commun. Cela tient à ce que le noyau de Deiters, en rapport direct avec le moteur oculaire externe du même côté, est également en rapport avec les noyaux de la III^e paire du côté opposé. De plus il paraît exister des rapports commissuraux avec la III^e paire du même côté.

Il y aurait également des connexions avec les noyaux du pathétique. M. le professeur De Laperonne a rapporté, au Congrès d'Ophthalmologie, en 1901, l'observation d'un malade qui au cours d'une otite aiguë présenta une labyrinthite aiguë, chute après un grand vertige, une parésie de la VI^e paire et une paralysie du grand oblique du même côté. Le tout évolua vers la guérison.

Les connexions seulement peuvent permettre d'expliquer ce cas à moins de l'attribuer aussi à une compression du pathétique par hypertension, bien que l'on n'observe jamais de lésion de ce nerf au cours des hypertensions.

Il faut également signaler les anastomoses que présente le nerf moteur oculaire externe dans sa partie périphérique :

1^o Avec l'ophtalmique, branche du trijumeau ;

2° Avec des filets du plexus sympathique venus du plexus carotidien.

Ces anastomoses peuvent expliquer la transmission de l'infection par voie nerveuse.

De plus elles lui assurent, en outre, des fibres motrices, des fibres sensitives et vaso-motrices.

Ces voies sont intéressantes et expliqueraient pour Bonnier, les très nombreux troubles oculaires que l'on rencontre au cours des maladies de l'oreille.

Le syndrome de Gradenigo lui-même ne serait plus d'après la théorie réflexe qu'un cas particulier du syndrome de Bonnier et non pas dû à une lésion méningée circonscrite.

Cette explication n'est plus admise aujourd'hui pour le syndrome de Gradenigo, puisque des autopsies, nombreuses, ont permis de constater presque toujours des lésions d'ostéite apexienne.

Il paraît également improbable, pour Terson et la plupart des auteurs, que le cas de paralysie vraie du moteur oculaire externe soit de nature réflexe.

« Ces paralysies ont pour caractère d'être d'assez longue durée, de survenir quelques jours après le début de l'otite, de disparaître petit à petit avec elle, de ne survenir ni subitement ni après une action traumatique ou mécanique. » Elles relèvent plutôt d'une origine infectieuse que d'une cause réflexe.

« Une névrite optique évidemment non réflexe les a plusieurs fois accompagné. Il est donc très logique de penser que, nées de la même source, ces deux complications aient la même pathogénie » (Terson).

β) *Théorie de la propagation de l'infection par voie veineuse.* — Donc, pour Terson, la paralysie n'est pas due à un réflexe, mais son mécanisme repose sur les rapports spéciaux qui existent entre le nerf moteur oculaire externe et la carotide.

C'est ce qui expliquerait pourquoi l'infection n'atteindrait uniquement que la VI^e paire au lieu de se diffuser.

Si l'on examine l'anatomie de la région on voit que les nerfs moteurs oculaires sont situés dans le sinus caverneux : le moteur oculaire externe est contenu dans la cavité du sinus accolé à la carotide et adhérant intimement à sa gaine.

D'autre part le canal carotidien présente des rapports intimes avec la caisse du tympan ; sa paroi est souvent mince, papyracée, transparente et présente parfois des déhiscences spontanées, des pertes de substance et des solutions de continuité qui mettent directement en contact la paroi du canal et la muqueuse de la caisse du tympan.

En plus de ces facteurs il existe des anastomoses veineuses et lymphatiques par les canaux carotico-tympaniques et des filets nerveux sympathiques qui assurent la propagation de l'infection de la caisse au nerf moteur oculaire externe.

Cette opinion est basée sur des constatations anatomiques et nécroscopiques (Meïer) ; elle mérite d'être prise en considération et paraît expliquer mieux que la théorie réflexe les paralysies de la VI^e paire.

C'est donc, en somme, toujours à une infection qu'est due la paralysie du moteur oculaire externe, qu'elle atteigne le nerf directement ou bien indirectement par l'intermédiaire d'une complication intracranienne.

TROUBLES SENSORIELS

NÉVRITE OEDÉMATÉUSE

Fréquence de la stase papillaire

Les altérations de la papille sont très fréquentes ; elles surviennent au cours de toutes les affections intracraniennes. Nous relevons dans différentes statistiques des chiffres qui, sans être toujours très voisins, indiquent néanmoins la grande fréquence de la stase.

Dans les cas de tumeurs cérébrales signalons la statistique de Hansen en 1894.

Sur 97 cas observés :

52 fois il n'y a pas de lésions du nerf optique ;

45 fois il observe une manifestation du côté optique ;

19 fois une simple hyperhémie papillaire ;

23 fois de la papillite ;

3 fois de la stase papillaire avec névrite oedémateuse.

Pour Martin, dont nous avons recueilli la statistique dans la thèse de Bollack :

Sur 600 cas de tumeurs cérébrales, la proportion des altérations de la papille varie entre 64 et 86 o/o.

Enfin la proportion varie aussi suivant le siège des tumeurs :

Tumeurs cérébelleuses : 87 o/o d'après Edmund.
88 o/o — Martin.
70 o/o — Bach.

Tumeurs du IV^e ventricule, presque constante :
84 o/o d'après Wilbrand et Saenger.

La stase est également très fréquente dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, du lobe occipital, de la protubérance.

Dans les méningites la stase papillaire s'observe aussi :

Méningite tuberculeuse : 5 o/o d'après Uthoff.

Méningite syphilitique : 14 o/o.

Méningite cérébrospinale : rare.

Dans les méningites séreuses :

Alors qu'elle est très rare dans les hydrocéphalies externes, elle constitue, au contraire, un des signes cliniques les plus importants des hydrocéphalies internes.

En comparant les différentes statistiques, nous voyons donc que dans les tumeurs intracrâniennes et les méningites séreuses la stase papillaire est extrêmement fréquente.

Il y a une cause d'erreur dont il faut tenir compte ; c'est que les examens du fond de l'œil ne se font pas d'une façon méthodique dès le début de l'affection et ne sont pas répétés, systématiquement, à plusieurs reprises.

En réalité, la fréquence de la stase est beaucoup

plus grande que ne l'indique la statistique de Hansen.

Là où l'examen de l'œil ne révélait pas une lésion du nerf optique, il pouvait s'en produire une quelques heures plus tard.

Là où l'examen ne révélait qu'une simple hyperhémie papillaire il pouvait survenir plus tard une stase papillaire.

Variétés de la stase papillaire

Cette erreur d'interprétation est d'autant plus souvent commise qu'en réalité il existe deux variétés de stase papillaire : une stase papillaire qui s'accompagne en même temps de névrite optique et une stase qui évolue sans aucune lésion de névrite.

A) *Stase avec névrite œdémateuse.* — C'est la plus dangereuse car elle s'accompagne de troubles subjectifs et se traduit par une abolition brusque de la vision.

Quand elle se manifeste il faut penser à une méningite et alors la stase est due très probablement à une propagation de l'infection aux méninges optiques.

Bourdier a bien étudié cette variété de stase et il admet la pathogénie suivante :

Il se produit souvent à la suite de méningites, une altération des gaines du tractus optique.

Cette inflammation des méninges optiques se limite quelquefois à une infiltration cellulaire intense,

dans d'autres cas à une hypertrophie et une multiplication des travées conjonctives qui peut aboutir à la symphyse triméningée.

« Les lésions du tractus sont secondaires et dues à la pénétration de ces éléments ; cette névrite interstitielle qui débute par la périphérie tend à faire disparaître les fibres nerveuses et à provoquer une atrophie. L'enchaînement des faits est ainsi établi : infection, méningite névrite optique, atrophie. Mais fréquemment le processus s'arrête au second stade.

Cette stase papillaire avec névrite peut se révéler par les mêmes *signes fonctionnels* que les autres névrites ; quelquefois par des accès d'amaurose brusque et passagère.

Dans certains cas (observation I), la perte presque complète de la vision se fait assez brusquement en trois ou quatre jours et sans avoir été précédée d'autres symptômes subjectifs.

L'*examen ophtalmoscopique* peut révéler de l'hyperhémie papillaire, de la papillite ou de la neuro-rétinite avec stase. Les deux premiers aspects s'observent au cours des méningites aiguës où ils se succèdent régulièrement ; le dernier est plus particulier aux méningites chroniques.

Il est assez difficile d'établir les différences qui existent entre l'œdème de la névrite optique et la stase papillaire typique de l'hypertension crânienne. D'autant plus que certaines méningites s'accompagnent d'hydrocéphalie.

Cependant en général la papille est plus conges-

tionnée, moins saillante, entourée d'un halo flou grisâtre.

Si l'examen est pratiqué à la période d'atrophie on observe un aspect particulier de la papille, aspect bien décrit par Galezowski : « La papille a des bords déchiquetés, déchirés, irréguliers ; on dirait que la papille a conservé les limites peu précises qu'elle avait pendant la période inflammatoire et qu'elle s'est atrophiée avant d'avoir repris son aspect normal. Il subsiste souvent un reste de l'œdème ; il n'y a pas de passage brusque du blanc nacré de la papille au rouge de la rétine ; il y a entre les deux une zone annulaire de transition, de coloration grisâtre dont les bords sont fondus d'une part avec la papille, de l'autre avec la rétine et donnant à l'ensemble un aspect de teintes dégradées. La papille n'est pas excavée. Les vaisseaux ont leur aspect normal ; les veines ont quelquefois au début de l'atrophie conservé un peu de l'engorgement qu'elles avaient pendant la période méningitique. Dans d'autres cas il y a le long des vaisseaux des traînées blanchâtres qui peuvent les accompagner assez loin de la papille ; les artères et les veines paraissent enveloppées dans une gaine blanche qui se voit surtout bien sur les côtés des vaisseaux. Cette gaine part de la papille et semble provenir de l'œdème papillaire ou être due à une inflammation de la paroi externe des vaisseaux. »

B) *Stase papillaire sans névrite*. — À côté de cette variété il y a la stase papillaire simple, qui ne s'ac-

compagne pas de névrite optique et ne se traduit que par des symptômes objectifs sans troubles fonctionnels.

Elle est beaucoup plus fréquente que la précédente et peut survenir au cours de toutes les complications endocraniennes de l'otite.

D'après Menche qui a réuni toutes les observations publiées, il existerait une proportion de 30 altérations du fond de l'œil pour 100 complications endocraniennes des otites. Pour que la papillite se produise, il n'est pas nécessaire que l'infection méningitique se soit produite, il suffit de la présence d'un abcès extra-dural ou de la thrombose des sinus ou d'une méningite séreuse agissant par l'hydrocéphalie interne concomitante.

Un abcès du cerveau ou du cervelet agirait de la même façon.

Nous pouvons, en effet, pour expliquer le mécanisme de production de la stase papillaire, invoquer de nombreuses théories :

Pour de Græfe, la stase était due à une stase veineuse par compression directe ou indirecte du sinus caverneux dans les tumeurs cérébrales et par la propagation de l'inflammation à la papille dans les affections inflammatoires.

Pour Schmidt, la stase est déterminée par la distension des gaines du nerf optique par le liquide céphalo-rachidien sous l'influence de l'hypertension intracrânienne.

De Parinaud admet que la stase est un simple

œdème du nerf optique par propagation directe de l'œdème cérébral.

Enfin pour Deutschmann la stase est le résultat de l'infection de la papille par des germes pathogènes véhiculés par le liquide céphalo-rachidien jusqu'à l'espace vaginal du nerf optique.

A toutes ces théories, Bollack a opposé une hypothèse qui est généralement admise. Il a démontré en effet que la stase papillaire était due à l'hypertension ventriculaire. Cette constance de l'hypertension ou de la dilatation ventriculaire dans la stase a été d'une part constatée cliniquement et anatomiquement dans de nombreuses observations ; d'autre part elle est expliquée aussi par l'intimité des connexions embryologiques et anatomiques entre le chiasma et le III^e ventricule ; et le retentissement direct des lésions du premier sur le second font que l'on peut attribuer à la dilatation ventriculaire le plus grand rôle dans la production de la stase papillaire.

Nous avons vu que cette stase papillaire ne s'accompagne d'aucun phénomène fonctionnel. Il n'y a pas de diminution notable de l'acuité visuelle, si bien que la stase passe inaperçue du malade. La diminution de la vision ne se produit qu'au bout d'un certain temps.

Les *signes physiques* sont peu différents de ceux de la variété précédente :

Le disque papillaire est augmenté de diamètre et forme une saillie accentuée : les veines sont plus tortueuses ; les artères indistinctes ; la teinte de la

papille est plus grisâtre et plus mate qu'à l'ordinaire.

Les vaisseaux au sortir du disque présentent une courbure brusque due à la différence de niveau qui existe entre la rétine et la papille.

La dénivellation mesurée à l'ophtalmoscope atteint 6 à 7 dioptries, c'est-à-dire 2 à 2 mm. $1/2$. Quant au diamètre il est double ou triple du diamètre normal.

DIAGNOSTIC

Il peut sembler que le diagnostic est dans la plupart des cas évident. Il n'y a qu'à constater les symptômes oculaires présentés par le malade pour l'établir.

Cependant en leur absence il est de la plus grande utilité de ne laisser passer inaperçue une atteinte méningée même minime. Toute otite moyenne suppurée peut à un moment donné provoquer une méningite.

Il faudra donc en présence d'un malade, porteur d'une otite aiguë, qui suppure ou non, rechercher tous les signes de méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, céphalée qui ont surtout de la valeur. Ces symptômes sont extrêmement variables et il n'existe aucun signe pathognomonique de la méningite.

Aussi indépendamment des moyens d'investigation clinique faut-il recourir à la *ponction lombaire* qui donnera à elle seule et d'une façon certaine les renseignements demandés. De plus elle fournira les indications d'une thérapeutique médicale et chirurgicale.

Au point de vue macroscopique on obtiendra l'état de la pression, que l'on peut apprécier avec le manomètre de Claude, la coloration et l'aspect du liquide.

L'examen chimique du liquide peut être de quelque valeur en montrant le fibrinogène qui apparaît en cas de méningite, l'augmentation de l'albumine.

L'examen bactériologique est surtout important ; il doit comporter l'examen direct de la culture et l'inoculation aux animaux du liquide obtenu.

Il peut ne révéler aucun élément microbien comme dans les méningites séreuses aseptiques mais aussi il peut montrer la présence d'un microbe contre lequel il sera permis d'instituer un traitement spécifique (Obs. I).

Enfin au point de vue cytologique la ponction lombaire fait constater l'augmentation des leucocytes, leur nature : lymphocytes ou polynucléaires, et surtout fait préciser l'état d'intégrité ou d'histolyse des polynucléaires.

Mais, en plus de la ponction lombaire il est un examen qu'il ne faut pas négliger. C'est *l'examen du fond de l'œil*.

On doit le pratiquer d'une façon systématique même en l'absence de toute complication grave et lorsqu'il ne paraît pas exister de signes fonctionnels visuels.

Nous avons vu que la stase papillaire due à l'hypertension, même lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucun phénomène du côté de la vision, peut aboutir à l'atrophie optique.

Cette stase peut rester longtemps méconnue, et si l'on ne fait pas l'examen de l'œil soit parce que le malade n'accuse pas une baisse de la vision soit

parce que l'état général ne paraît pas nécessiter une intervention, on pourra aboutir à la cécité ou tout au moins à une diminution fonctionnelle importante alors qu'un simple examen aurait révélé la stase et indiqué l'opération.

Aussi dans un cas d'otite moyenne purulente faut-il examiner l'œil et répéter les examens de façon à remarquer les moindres changements qui pourraient s'y produire ; la constatation d'une modification de l'image papillaire devant faire songer à une complication méningée.

En suivant cette règle, d'une part on a avec la ponction lombaire un moyen d'investigation intracrânienne de grande valeur, d'autre part et c'est là le point principal on ne court pas le risque de voir s'établir une atrophie optique.

Le *diagnostic étiologique* pourra quelque fois être rendu très difficile par la présence de l'hypertension intracrânienne.

On sait que les signes de l'hypertension sont des plus variables, qu'ils peuvent simuler la symptomatologie des tumeurs cérébrales soit dans leurs signes généraux soit dans leurs signes de localisation.

C'est ainsi, que la malade dont nous rapportons l'histoire dans l'observation I, présentait des troubles de l'équilibre marqués, de la latéro-pulsion à droite, une démarche très difficile, ébrieuse, de l'ataxie et de l'asynergie des membres inférieurs des deux côtés et du côté des yeux de la stase papillaire bilatérale.

Ces signes et l'état général pouvaient en imposer pour un abcès cérébelleux, malgré l'absence des vomissements et du ralentissement du pouls. Une trépanation décompressive fut faite, tous ces symptômes disparurent en quelques jours et la malade survécut.

Le diagnostic doit donc être porté rapidement, basé surtout sur les indications fournies par la ponction lombaire et par l'examen répété du fond de l'œil.

Etabli de bonne heure il permet de fixer le pronostic et il commande surtout le traitement.

TRAITEMENT

D'après les données que nous avons exposé au cours de notre travail, il est évident que le traitement des troubles oculaires des otites doit s'adresser à la cause même de ces troubles. Ce sera toujours au traitement chirurgical que l'on aura recours, mais dans quelques cas il ne faudra pas négliger le traitement médical qui pourra être de la plus grande utilité.

I. — Traitement chirurgical

Dans la majorité des cas c'est l'hypertension intracranienne qui occasionne soit la paralysie du moteur oculaire externe soit la stase papillaire. C'est donc contre elle qu'il faut lutter d'abord par la ponction lombaire puis par la craniectomie.

A) *La ponction lombaire* en même temps qu'elle donnera des indications précieuses sur l'état des méninges, rendra des services en décomprimant les hypertensions légères.

Pour obtenir un résultat il faut la répéter à plusieurs reprises.

Mais il ne faut pas s'y attarder, car elle est le plus

souvent insuffisante et si l'on n'est pas averti elle peut donner une sécurité trompeuse. Lorsque les phénomènes d'hypertension s'accroissent il faut avoir recours à la craniectomie décompressive.

B) *Craniectomie décompressive.* — Cette opération, dont la technique et les résultats ont été bien étudiés par M. Velter, a une heureuse influence sur l'acuité visuelle dans les cas d'hypertension avec stase papillaire.

S'il y a des signes de localisation, la trépanation peut porter dans la région qui est désignée par les signes, mais il ne faut pas oublier qu'ils sont souvent trompeurs et font croire à une tumeur alors qu'il n'en existe pas.

Dans ces cas, la trépanation porte dans la région pariéto-temporale ou occipitale. Cette dernière est meilleure car elle permet de décompresser les deux étages cérébral et cérébelleux, mais elle est d'un abord difficile.

Lorsque la trépanation ne suffit pas à décompresser on peut soit ponctionner la dure-mère soit l'inciser.

Cette opération peut se faire sous anesthésie générale ou locale et avec l'instrumentation de de Martel qui offre toute sécurité.

Généralement les troubles fonctionnels s'amendent les premiers, dans les jours qui suivent l'opération.

Dès le deuxième ou troisième jour, l'acuité visuelle augmente de quelques dixièmes d'unité et en quinze ou vingt jours elle est redevenue normale.

Naturellement ces résultats ne s'observent que lorsqu'il n'y a pas d'atrophie papillaire.

Quant aux signes physiques, ils ne s'amendent que plus lentement ; la congestion et la dilatation des veines papillaires diminuent, mais il faut plusieurs semaines et même plusieurs mois pour que la papille revienne à son état normal. Et souvent il persiste quelques traces de lésions papillaires.

Mais dans le cas d'atrophie papillaire le retour à la vision n'est plus possible ; la trépanation ne fait qu'arrêter l'évolution de l'atrophie ; l'œdème disparaît mais l'atrophie persiste.

De même quand la cécité est complète ; cependant il existe des exceptions, ainsi que le rapporte M. Veiter, et ces exceptions suffisent à conseiller l'opération même dans les cas désespérés.

Mais si dans tous les cas d'hypertension pure, la craniectomie donne des résultats, il n'en est pas de même lorsque l'hypertension est venue compliquer ou accompagner une méningite purulente et que la stase papillaire est due à une inflammation du nerf optique.

Alors la craniectomie n'a comme résultat que d'amender les symptômes généraux, mais ne peut avoir aucune influence notable sur les lésions du nerf optique.

C'est ce que nous avons observé chez une malade (Observation I) où une craniectomie amena en quelques jours la disparition de phénomènes d'hypertension, mais ne put améliorer la vision.

II. — Traitement médical

Le traitement médical dont nous voulons parler est constitué par la vaccinothérapie. Il ne peut évidemment s'appliquer que dans des cas particuliers et ne doit pas faire abandonner le traitement chirurgical. Il s'adresse surtout aux infections méningées.

Dans l'observation I, nous voyons qu'une malade qui présentait des symptômes graves de méningite et dans le liquide céphalo-rachidien de laquelle on trouva des staphylocoques, fut considérablement améliorée par des injections de vaccin antistaphylococcique.

M. Lortat-Jacob se servit d'un vaccin hétérogène ; il fit à la malade douze injections de 12 à 16 milliards de microbes. La température qui était élevée se maintenant aux environs de 38°6 à 39°6, redevint normale à la fin de la série d'injections.

OBSERVATIONS

I. — La malade dont il s'agit dans cette observation a été examinée et soignée jusqu'à son entrée à la clinique de l'Hôtel-Dieu, par M. Lortat-Jacob. C'est à son obligeance que nous devons les renseignements rapportés dans la première partie de cette observation. Nous tenons à l'en remercier ici et à lui témoigner notre gratitude.

Mme D. F.... âgée de 22 ans, accouche le 18 février 1920 à l'hôpital Beaujon, d'un enfant vivant. Les suites de couches sont normales, sans fièvre, sans aucune infection. Elle sort de l'hôpital le 1^{er} mars.

Trois semaines plus tard elle se plaint d'une angine puis de douleurs dans l'oreille droite, accompagnées de fièvre.

Le 11 avril, souffrant davantage, elle se rend à l'hôpital ; on lui applique des compresses chaudes sur la région auriculaire, il s'écoule un peu de pus par l'oreille.

Le 12, la céphalée augmente d'intensité, se généralise, la température est élevée ; on lui fait une ponction lombaire qui ramène du liquide louche. Elle est alors envoyée à Tenon où le 13 avril M. Grivot, lui fait une paracentèse du tympan, puis une nouvelle ponction lombaire qui ramène comme la fois précédente du liquide louche. Il pratique alors une trépanation de la mastoïde, qui laisse écouler un peu de pus, en petite quantité.

Cette trépanation calme un peu les douleurs, néanmoins les signes généraux restent graves, la température se maintient de 38°4 à 39°6, le pouls à 80-96. Il y a des signes de méningite, du Kernig, de la raideur de la nuque.

L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien révèle la présence du staphylocoque.

M. Lortat-Jacob qui voit à ce moment la malade entreprend la vaccination antistaphylococcique.

Du 16 avril au 28, il lui fait 12 injections de vaccin antistaphylococcique hétérogène, contenant 12, puis 14, puis 16 milliards de microbes.

La température se maintient élevée encore pendant quelques jours puis s'abaisse et le 28 avril elle est redevenue normale.

Mais la malade souffre toujours de la tête surtout dans la région occipitale.

Le 4 mai, elle se plaint de voir mal, le jour lui provoque des nausées, dit-elle, puis elle voit double, on constate du strabisme convergent de l'œil droit.

Ensuite quelques jours plus tard la vision se trouble de l'œil gauche, puis de l'œil droit et en cinq jours la vision s'abolit presque complètement.

Le 13 mai, elle entre dans le service de M. le Professeur De Lapersonne à l'Hôtel-Dieu.

L'examen ophtalmoscopique donne les renseignements suivants :

Pupilles dilatées, paresseuses à la lumière, névrite optique double, saillie œdémateuse de la papille, veines très onduleuses, artères presque invisibles, hémorragies disséminées.

La vision est très réduite, ne compte pas les doigts.

Paralysie du droit externe droit (qui ne persiste pas longtemps).

Les douleurs sont toujours violentes et en même temps elle présente des troubles de l'équilibre.

Examinée au point de vue du système nerveux par M. Velter
le 10 juin :

Système nerveux : Pas de tremblement ;

Pas de troubles de mobilité volontaire ni de sensibilité ;

Réflexes tendineux exagérés ;

Ni trépidation spinale, ni signe de Babinski.

Signes cérébelleux :

1° Troubles de l'équilibre, latéro-pulsion à droite ;

2° Démarche très difficile, titubante ;

3° Pas d'ataxie des membres supérieurs ;

4° Ataxie et asynergie des membres inférieurs des deux côtés.

Pas de troubles oculo-moteurs.

Pas de nystagmus.

Devant ces signes qui faisaient penser à un syndrome cérébelleux, M. de Martel intervient le 14 juin et fait une trépanation décompressive de Cushing : trépanation de la région sous-temporale gauche avec ouverture de la dure-mère par incision cruciale, sous anesthésie régionale, l'opération est faite à gauche en raison de la cicatrice mastoïdienne droite non aseptique.

La malade rentre à l'Hôtel-Dieu le 16 juin. Léger œdème de la face et des paupières du côté gauche quelques jours plus tard, les maux de tête disparaissent de même que tous les troubles nerveux et la malade redevient normale. Seule la cécité persiste.

Le 13 octobre, l'examen de l'audition est pratiqué par M. Hautant :

Tympan droit grisâtre cicatriciel, pas de perforation, acuité auditive : la voix basse est entendue au delà de 3 mètres. La partie acoustique du labyrinthe droit est normale.

Partie vestibulaire : Pas de Romberg.

Pas de nystagmus spontané :

Après injection d'eau froide à 15 degrés, 100 centimètres cubes, réflexe nystagmique provoqué presque normal ; léger Romberg, le réflexe nystagmique provoqué est plutôt diminué.

Les fosses nasales sont normales.

Examen de la vision, le 13 octobre également.

O. G. : Voit dans la partie tout à fait externe du champ visuel les doigts à 25 centimètres. Dans le reste du champ ne les compte pas.

O. D. : Ne compte pas les doigts sauf la partie tout à fait externe.

L'examen du fond de l'œil fait voir une atrophie papillaire. La papille est grisâtre, grosse, sans limites précises, entouré d'un halo, saillante.

L'état général est excellent, la mémoire intacte, l'intelligence complète.

Décembre 1920. — La malade a fait une nouvelle poussée d'hypertension intracranienne accompagnée de vertiges et de troubles de l'équilibre. Ces phénomènes ont disparu à la suite de deux ponctions lombaires.

II. — Parmi les nombreuses observations de troubles oculaires survenus au cours des otites nous ne rapporterons que cette observation de Rakowicz qui relate un cas de stase papillaire double et de paralysie de la VI^e paire d'un côté à la suite de méningite otitique :

Il s'agit d'un enfant de onze ans qui fit une otite post gripale. Cette otite droite commençait à aller mieux lorsque les douleurs auriculaires augmentèrent d'intensité, il s'établit une céphalée violente avec fièvre.

L'enfant garda le lit pendant quelques jours et lorsqu'il se leva il s'aperçut qu'il voyait double.

L'examen montre que l'œil droit se meut difficilement vers la droite et le centre pupillaire dépasse à peine le milieu de la pupière. Le malade voit les images doubles aussitôt qu'il fixe une bougie allumée se déplaçant vers la droite : donc diplopie

homonyme et l'écartement des images augmente d'autant plus que l'objet se déplace davantage vers la droite.

Emmétrope des deux yeux.

Voit à 6 mètres le n° 20 de l'échelle de Schweiger.

L'examen ophtalmoscopique indique une papillite bilatérale ; l'œdème de la papille droite est plus important que celui de la papille gauche.

On pratique alors une trépanation ; quelques jours après la diplopie disparut et six jours après l'examen fit constater que la papille était revenue à l'état normal.

L'acuité visuelle était de 1.

L'état général excellent.

Le malade souffrait donc d'une otite moyenne suite de grippe, otite ayant provoqué une méningite qui s'est manifestée par de la stase papillaire et de la paralysie d'un droit externe du côté droit.

CONCLUSIONS

Les complications oculaires dans les otites portent sur les voies motrices et sur les voies sensorielles.

I. — Du côté des voies motrices, les paralysies du nerf moteur oculaire externe sont dans la majorité des cas dues à la propagation de l'infection otitique et non à un réflexe, très hypothétique.

II. — Les altérations du nerf optique au cours des otites se présentent sous deux formes :

Stase papillaire simple, sans signes fonctionnels immédiats, lorsqu'il n'existe que de l'hypertension ventriculaire.

Stase avec névrite et diminution rapide de la vision lorsqu'il y a propagation de l'infection méningée au nerf optique.

III. — Il faut pratiquer systématiquement l'examen du fond de l'œil dans toutes les otites s'accompagnant de phénomènes généraux de façon à ne pas laisser passer inaperçue une stase papillaire et à la traiter avant qu'elle n'ait abouti à des lésions d'atrophie.

IV. — Lorsque la stase a pour cause l'hypertension ventriculaire, la craniectomie décompressive

doit être pratiquée rapidement ; elle ramène souvent l'acuité visuelle à son état normal et arrête l'évolution de l'atrophie.

V. — Si l'examen bactériologique permet de connaître le germe de l'infection causale, la vaccinothérapie pourra être employée, quelquefois avec succès.

Vu : le président de la thèse
DE LAPERSONNE

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Baldenweck.* — Syndrome de Gradenigo (Annales d'Oculistique, 1908).
- Etude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la VI^e paire crânienne. Thèse de Paris, 1908.
- Bollack.* — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. Th. de Paris, 1919.
- Bourdier.* — Méninges optiques et méningites optiques primitives. Th. de Paris, 1911.
- Galezowski.* — Lésions du chiasma dans la méningite de la base (Société d'Ophtalmologie de Paris, 1906).
- Gradenigo.* — Congrès d'Oculistique de Turin, 1898.
- Lagrange.* — Encyclopédie française d'Ophtalmologie, t. IV et t. VII.
- Lapersonne (de).* — Les paralysies oculaires au cours des otites (Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie, 1901).
- Leçon clinique du 17 juin 1920.
- Lombard.* — Quatre observations de paralysies de la VI^e paire crânienne au cours des otites (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du pharynx, 1906).
- Morax.* — La névrite œdémateuse dans les complications endocrâniennes des infections auriculaires (Annales d'Oculistique, 1907, p. 375).
- Ostmann.* — Des relations entre l'oreille et l'œil (Archives d'Ophtalmologie d'Albert de Graefe, 1897).

- Parinaud.* — Etude de la névrite optique intracrânienne (Annales d'Oculistique, 1895).
- Passot.* — Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique. Thèse de Paris, 1913.
- Rakowicz.* — Un cas de stase papillaire double et de paralysie de la VI^e paire d'un côté à la suite de méningite otitique (Klinische Monatsblätter für Augenheil., 1895).
- Rochon-Duvigneaud.* — Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse (Archives d'Ophtalmologie, 1895, p. 401).
- Rousseau.* — Paralysies des nerfs moteurs de l'œil (Annales d'Oculistique, 1916).
- Terson et Terson (A.).* — La paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites (Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie, 1906).
- Uthoff.* — La pathogénie des névrites optiques (Congrès de Paris, 1903).
- Völter.* — La craniectomie décompressive dans les stases papillaires et les syndromes d'hypertension (Arch. d'Ophtalmologie, 1911, p. 129).

